AUS DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK BASEL
(DIREKTOR: PROF. DR. E. WIELAND)

ÜBER PRIMÄR CHRONISCHE POLYARTHRITIS SEU ARTHRITIS DEFORMANS INFANTUM

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
VIERA ŠLIFERAITE
AUS UKMERGES APSKR.
(LITAUEN)

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG
1931

VON DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT BASEL

GENEHMIGT

AUF ANTRAG VON PROFESSOR WIELAND

TAG DER PROMOTION: 11. JULI 1930

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Basel [Direktor: Prof. Dr. E. Wieland])

Über primär chronische Polyarthritis seu Arthritis deformans

von Dr. Viera Šliferaite in Basel

Mit 4 Abbildungen und 2 Kurven

Die primär chronische Polyarthritis oder die Arthritis deformans infantum gehört zu den viel umstrittenen und wenig bekannten Erkrankungen. Das Leiden ist sehr selten und ist scharf zu trennen von dem sekundär chronischen Gelenkrheumatismus, der dem akuten folgt.

Die Arthritis deformans infantum hat keine direkten Beziehungen zu dem akuten Gelenkrheumatismus. Nach Rhonheimer befällt sie die Kinder schon im zweiten Lebensjahr, die Krankheit kann sogar im Säuglingsalter beginnen. Ibrahim gibt an, daß von den 57 Fällen seiner Beobachtung fast ¾, 73,6% Kinder unter 6 Jahren, mehr als die Hälfte, 55,5%, sogar Kinder unter 4 Jahren waren. Auch nach Johannessen soll die Krankheit ganz früh ihren Anfang nehmen. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zu betonen, daß bei den Fällen mit sekundär chronischem Gelenkrheumatismus fast immer ein Herzfehler zu erwarten ist (60 bis 80% Ibrahim, Rhonheimer, nach Feer sogar bis 90%), welcher bei den primär chronischen ausnahmslos fehlte (Rhonheimer).

Verlauf des Leidens. Der Verlauf der Krankheit ist gekennzeichnet durch ein progredientes, schleichendes Befallenwerden einzelner Gelenke, ohne daß einmal ergriffene Gelenke wieder ausheilen. Die ersten entzündlichen Erscheinungen der Krankheit äußern sich meistens an den kleinen Gelenken, zunächst den Fingern und dann den Fußgelenken. Auch in unseren beiden Fällen (siehe später die zwei Krankengeschichten) hat die Krankheit so begonnen. Nach Angaben von Ibrahim und Westmayer können auch die Knie- und Sprunggelenke primär erkranken und nach und nach, oft auch nach großen Zeitabschnitten, fast alle Körpergelenke symmetrisch befallen werden. Die Halswirbelsäule wird ebenfalls sehr häufig ergriffen und die eigenartig nach vorn geneigte fixierte Kopfhaltung mit dem dadurch veranlaßten intensiven Augenaufschlag, gibt den kleinen Duldern ein ganz charakteristisches Gepräge.

Anatomie. Der primäre Sitz der Krankheit sind Gelenkkapsel und Gelenkbänder. Nach einem leichten initialen Erguß kommt es zu fibrösen Verdickungen und Wucherungen der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes und später im Gefolge davon zu Schrumpfungsvorgängen. Sekundär greift der Prozeß über auf Knorpel und Knochen. Es kommt zur Auffaserung des Knorpels und Umwandlung desselben in derbes Bindegewebe. Verwachsungen der geschrumpften Kapsel mit dem fibrös entarteten Knorpel, endlich bindegewebige Verwachsungen der beiden Gelenkenden untereinander führen allmählich zu Fixation der Gelenke und zu bindegewebiger Ankylosierung in falschen Stellungen, speziell in Beugekontraktur. In schweren Fällen beteiligt sich auch das Periost mit periostalen Auftreibungen, außerdem mit sekundären Verknöcherungen der bindegewebigen Verwachsungen im Gelenkinnern (Wieland, Rhonheimer). Spitzy gibt an, daß der schwere Gelenk-

prozeß zu einer Schädigung der Epiphysenlinie und damit zu einer Störung des Längenwachstums des Knochens führen kann. Es handelt sich dabei um eine Lösung der Epiphyse, hervorgebracht durch den chronischen Entzündungsprozeß im Gelenk, der später zur teilweisen knöchernen Verwachsung und damit zu Funktionsstörung der Epiphysenlinie führt.

Auch Wollenberg spricht von häufig vorkommender, auf die Epiphyse beschränkter Atrophie der Gelenke. Nach seiner Angabe zeigen die Epiphysen die stärksten, die Diaphysen geringere Grade der allgemeinen Knochenatrophie. Brandenberg erklärt die Entstehung der Beugekontrakturen durch stärkere und schnellere Atrophie der Streckmuskulatur als der Beugemuskulatur. Dadurch entstehen die Beugekontrakturen der Gelenke. Die Finger weichen nach der ulnaren Seite ab, weil die Patienten die Hände immer in pronierter Stellung bei gebeugten Ellbogengelenken halten.

Röntgenbild. Das Röntgenbild zeigt im fortgeschrittenen Stadium neben Knochenatrophie Schwund des Knorpels. Die Gelenkenden werden

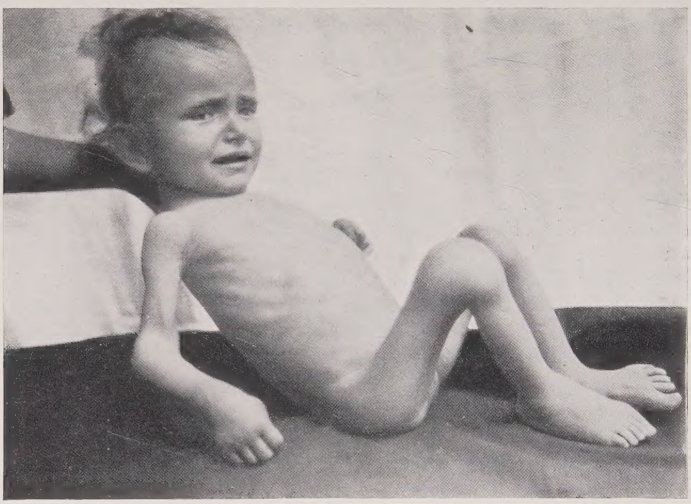


Abb. 1. (Fall I.) 2jähriges Mädchen. Länge 70 cm. Körpergewicht 5,700 g. Spindelförmige Auftreibungen der Schulter-, Ellbogen-, Hand-, Finger- u. Kniegelenke. Ellbogen und Finger in Kontrakturstellung. Typische schmerzhafte Haltung der Patientin. Sie wimmert leise vor sich hin, schreit grell bei jeder Berührung auf.

aufeinandergepreßt durch eine plastische Verbreiterung des Knochens. Diese Veränderung der Gelenke wird durch Schrumpfung der Gelenkkapseln bedingt (Brandenberg).

Algyogyi bringt einen Fall, wo das Röntgenbild starke Veränderungen an der Halswirbelsäule gezeigt hat. Die oberen sechs Wirbelkörper waren miteinander synostotisch verwachsen, und sämtliche Halswirbelkörper waren im Wachstum erheblich zurückgeblieben, und zwar waren die Hypoplasien dort, wo die Zwischenwirbelscheiben verknöchert waren, am deutlichsten ausgesprochen. Algyogyi macht noch aufmerksam auf das Vorhandensein von zahlreichen Verkalkungsherden in der rechten Fußsohle seiner Patientin.

Die Muskelatrophie an den Extremitäten pflegt bei den Kindern sehr hochgradig zu sein. Sie treten immer sekundär auf und die Muskeln bieten keine Degenerationserscheinungen. Eine zentrale Ursache der Muskelatrophie lehnt

Curschmann ab, da es sich um eine einfache Atrophie handle. Man sieht niemals fibrilläre Zuckungen, und nur einfache Herabsetzung der Reaktion auf den konstanten oder faradischen Strom, wie sie dem Muskelschwunde entspricht. In keinem Falle und keinem Stadium der Erkrankung zeigt sich Entartungsreaktion. Trophische Störungen an der Haut, wie bronzefarbige Pigmentierungen, Ödeme, sklerodermieartige Veränderungen, Erythromelie, auch morbilliforme Exantheme und Erythema multiforme sind nicht selten (Ibrahim).

In dem Basler Kinderspital sind vor zwei Jahren zwei typische Fälle von primärer chronischer Arthritis längere Zeit verpflegt und beobachtet worden.

Beide Kinder, aus gesunder Familie und bisher stets gesund, erkrankten, das Mädchen (Fall I, Abbildung 1) angeblich ein halbes Jahr nach der Impfung (mit 13 Monaten). Es trat Appetitlosigkeit und Müdigkeit auf. Angeblich kein Fieber, dagegen starke Schweiße und häufige Nasopharynxkatarrhe. Erst nach einigen Monaten traten Gelenkschwellungen auf, zuerst an den Fingergelenken,

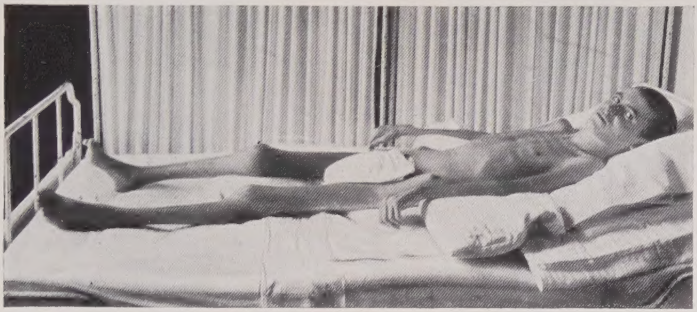


Abb. 2. 15jähr. Knabe. Länge 160 cm. Stark abgemagert, Muskulatur atrophisch. Liegt ganz steif, aktive Bewegungen unmöglich, auch passive sind sehr schmerzhaft. Ellbogengelenke spindelförmig verdickt in gestreckter Haltung knöchern ankylosiert. Handwurzel- u. Kniegelenke ebenfalls verdickt und ankylosiert.

dann Kniegelenken und Fußgelenken. Das Kind bewegte die Beine nicht mehr und die geringsten Berührungen waren äußerst schmerzhaft. Die Gelenke wurden allmählich spindelförmig aufgetrieben und blieben schließlich in spitzwinkliger Beugekontrakturstellung fixiert.

Der Knabe (Fall II, Abbildung 2) erkrankte mit 12 Jahren an langsam zunehmenden Schmerzen in allen Gelenken, speziell in Händen, Füßen und beiden Hüftgelenken. In diesem Falle setzte die Krankheit mit hohem Fieber (39°) ein. Die Gelenke wurden spindelförmig aufgetrieben, es bildeten sich bindegewebige und knöcherne Verwachsungen der Kapselbänder und des Knorpelapparates aus.

Das Röntgenbild unseres ersten Falles (Mädchen) zeigt klaffende Gelenkspalten an Knie-, Sprung-, Hand- und Interkarpalgelenken. Deutliche Osteoporose, aber keine Periostveränderungen und auch keine Knorpel- oder Knochenusuren. An der Wirbelsäule sind keine arthritischen Veränderungen vorhanden.

Beim zweiten Fall (Knabe) zeigt das Röntgenbild außer allgemeiner Osteoporose knöcherne Ankylosen der Ellbogengelenke (Abb. 3), aller Fußwurzel-, Karpal- und Karpometakarpalgelenke (Abb. 4), beider Sprunggelenke.

Auch das rechte Kniegelenk ist in knöcherner Ankylose fixiert. Das linke Kniegelenk wurde 1924 wegen Subluxationskontraktur operiert (Arthrodese) und ist heute ebenfalls in Streckstellung ankylosiert.

Am rechten Humerus hochgradiger Schwund des Gelenkkopfes und vollständige knöcherne Verwachsung mit der Pfanne. Eine schmale Gelenkspalte zwischen Ulna einerseits und am Carpus und Radius andererseits ist jedoch erhalten. Am linken Schultergelenk ist eine ganz schmale Gelenkspalte vorhanden, das Gelenk ist aktiv und passiv etwas beweglich. Bei rotierenden passiven Bewegungen hört man Knacken und Reiben (Krepitation der Gelenkflächen). Bei Bewegungen des rechten Schultergelenkes geht das Schultergelenk mit. Beweglichkeit des Gelenkes ist = 0, auch diejenige des rechten Hüftgelenkes, dagegen das linke Hüftgelenk weist eine geringgradige Beweglichkeit auf.

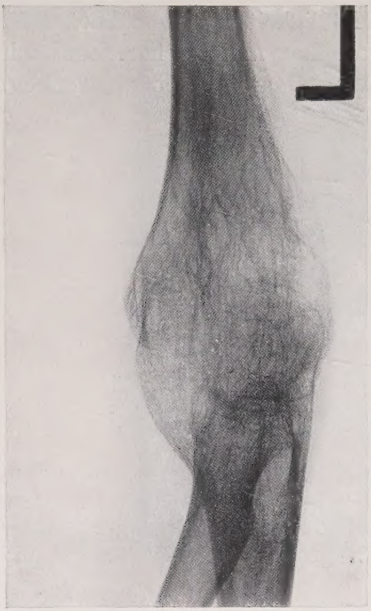


Abb. 3. (Fall II.) Das Röntgenbild vom 19. 1. 28. läßt den weitfortgeschrittenen Deformierungsprozeß erkennen. Das linke Ellbogengelenk ist völlig ankylosiert. Starke Osteoporose des Knochens.

Abb. 4. (Fall II.) Das Röntgenbild vom rechten Handgelenk zeigt die Handwurzelstruktur ganz verschwommen. Knöcherne Ankylose der Karpal und Karpometakarpalgelenke.

Bezüglich der Weichteile und Muskeln scheint es sich beim Knaben zum Teil um eine einfache Inaktivitätsatrophie gehandelt zu haben, da am linken Bein, welches durch Arthrodese künstlich stillgelegt war (1924 in Lörrach), die Muskulatur viel atrophischer war als rechts. Auch beim Mädchen war die Muskulatur überall atrophisch, am ausgesprochensten an den Beinen, die wegen der starken Schmerzen fast nicht bewegt wurden. Zum Teil aber bestanden auch hier deutliche trophische Störungen. Die Haut des Knaben war dünn, gelblich. Außerdem fanden sich chloasmaartige Flecken auf Rumpf, Bauch, Innenseite der Beine und speziell am Penis. Auch die Haut des Mädchens war sehr dünn und gelbbräunlich.

Die Ätiologie der primär chronischen Arthritis ist noch wenig geklärt. Es gibt drei gangbare Theorien über die Entstehung des seltenen Leidens: I. Die neurogene Theorie. II. Die sog. Stoffwechseltheorie. III. Die infektiöse Theorie.

I. Die neurogene Theorie. Ihr Hauptvertreter ist Charcot. Charcot macht in seiner Arbeit von 1868 Mitteilungen über eigentümliche Gelenkaffektionen bei Tabes und bei Hemiplegien, die an arthritische Prozesse erinnern, wie wir sie unter anderem auch bei primär chronischer Arthritis der Kinder sehen.

Auch Koplik und Rhonheimer nehmen noch eine neurogene Ursache der primär chronischen Arthritis an und begründen diese Auffassung ausschließlich mit der Beobachtung bilateral symmetrischen Befallenwerdens der Gelenke, der frühzeitigen Muskelatrophie, sowie trophischer Störungen der Haut und Nägel. Diese rein nervöse Theorie hat aber viele Gegner. Johannessen sieht dieselbe für ganz unbegründet an. Er gibt an, daß die „nervösen" Anthropathien von solchen rheumatisch-infektiöser Natur ganz verschieden sind, sowohl in bezug auf ihr Auftreten, wie in der Art ihrer Entwicklung und ihrer Symptome. Und was die äußerliche Ähnlichkeit betrifft, die von Charcot und anderen behauptet wird zwischen den rein nervösen und zwischen den rheumatischen Gelenkleiden, verdient es doch angeführt zu werden, daß die Symmetrie charakteristisch ist zwar für die rheumatische Form, daß sie aber bei den symptomatischen Arthropathien fehlt, welche die Tabes und Syringomyelie begleiten.

II. Stoffwechseltheorie. Schon Johannessen fand im Harn der Patienten mit primär chronischer Arthritis seu Arthritis deformans beim Kinde eine bedeutende Verminderung der Phosphorsäureausscheidung. Schüler fand bei derselben seltenen Kinderkrankheit eine verminderte Ausscheidung von Kalksalzen im Urin und eine Vermehrung des Kalkes im Knorpel. Er nimmt deshalb als Krankheitsursache eine allgemeine Stoffwechselanomalie an. — Da die Ursache dieser Anomalie in dem betreffenden Falle nicht aufgeklärt ist und ähnliche Beobachtungen bei Kindern bisher nicht vorliegen, berechtigen jedoch diese vereinzelten Beobachtungen unseres Erachtens noch keineswegs dazu, die Arthritis deformans infantum als eine bloße Stoffwechselanomalie anzusehen. Beim Erwachsenen kennen wir die Gicht oder Arthritis urica, die auf eine Störung im Stoffwechsel zurückzuführen ist. Dagegen im Kindesalter ist die Gicht so gut wie unbekannt. Ferner haben die multiplen Gelenkveränderungen bei primär chronischer Arthritis infantum nichts zu tun mit den charakteristischen gichtischen Ablagerungen.

III. Die infektiöse Theorie der primär chronischen Arthritis seu Arthritis deformans infantum (Wieland, Ibrahim, Westmayer, Brandenberg u. a.).

Für die infektiöse Ätiologie spricht das Auftreten von Fieber bzw. die nie völlig fehlenden fieberhaften Perioden im Verlauf der jahrelangen Krankheit. Nach Ibrahim gibt es Fälle, die monate- und zum Teil jahrelang subfebrile Temperatur zeigen. Auch Brandenberg gibt einen Fall an, wo die Temperatur während der ganzen Zeit des Spitalaufenthaltes hochfebril war. Westmayer schreibt: „Es ist demnach nicht zu verkennen, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, die man mit demselben Rechte als einheitlich auffassen kann, wie den akuten Gelenkrheumatismus. Ebenso wie bei akutem Gelenkrheumatismus weist einiges darauf hin, daß in den oberen Luftwegen die Eintrittspforte der Erkrankung gesucht werden muß."

Unsere beiden Basler Fälle scheinen uns einen weiteren Beweis zu bilden für den infektiösen Ursprung des Leidens. — Beide Male begann die Krankheit mit Fieber. (Vergl. Kurve 1 u. 2 am Schluß.) Bemerkenswert war die Häufigkeit, mit welcher unsere erste Patientin (Mädchen) immer wieder an Rhinitiden und Pharyngitiden mit hohem Fieber erkrankte. Bei beiden Patienten wurden im Verlaufe der Krankheit sämtliche Gelenke befallen. Außerdem dürfen wohl auch die profusen Schweiße, die über Wochen und Monate anhielten und die unsere Patienten sehr schwächten, als weiteres Beweisstück der infek-

tiösen Natur dieses seltenen Leidens angesprochen werden. Auch die gute Wirkung des Salizyls spricht für unsere Anschauung.

Therapie. Durch Salizyl konnten wir zwar keine Heilung erreichen, aber die unerträglichen, spontanen Schmerzen lindern, was schon sehr wertvoll ist bei diesem Leiden, das therapeutisch kaum zu beeinflussen ist.

Bei dem Mädchen haben sich tägliche Moor-Salizylbäder am besten bewährt. Im Bade wurden sorgfältig verschiedene Bewegungsversuche der kontrahierten Arme und Beine gemacht. Auch Fangopackungen wirkten gut. Die Beine mußten wegen der starken Beugekontrakturen monatelang in Extension gelegt werden. Durch diese täglichen Bäder mit vorsichtigen Bewegungsübungen erreichten wir mit der Zeit Besserung der passiven und aktiven Beweglichkeit im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk. Die Kniegelenke dagegen blieben immer stark geschwollen.

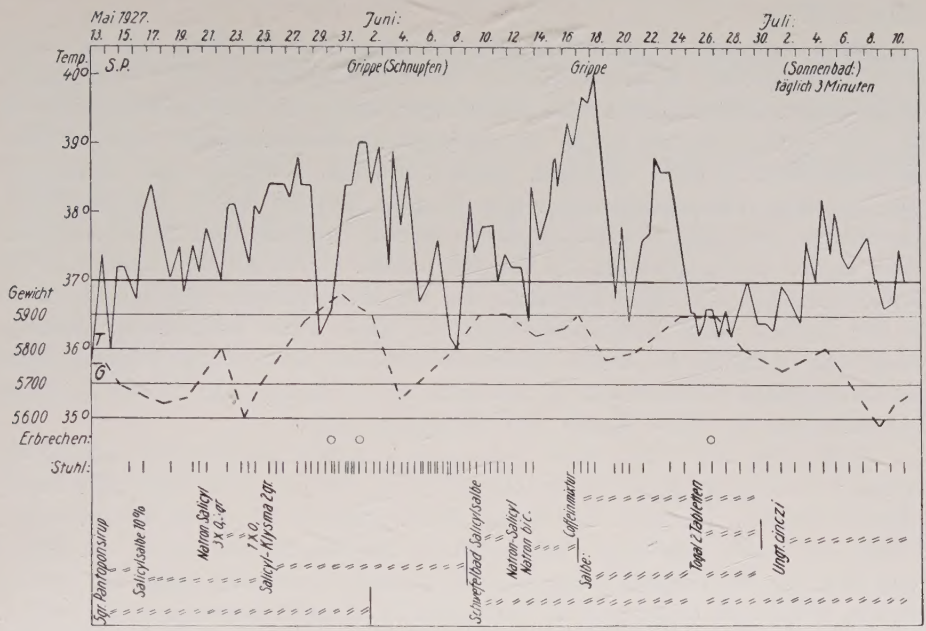
Beim Knaben dagegen bewährte sich am besten die Diathermie. Als deutlicher Erfolg davon konnte schon nach kurzer Dauer der Behandlung mit Diathermie ein Nachlassen der heftigen Gelenkschmerzen, die den Jungen anfänglich so sehr quälten, konstatiert werden. Diese Behandlung und die nebenbei durchgeführten wöchentlichen Sanarthritinjektionen (Heilner) bewirkten schließlich eine deutliche Besserung der passiven und aktiven Beweglichkeit in den rechten Fingergelenken. Leider blieben alle übrigen Gelenke so gut wie unbeeinflußt.

Heilner hat mit dieser Therapie den größten Erfolg bei Arthritis urica, dann auch bei Arthritis deformans beobachtet. Auch Umber empfiehlt die Sanarthritherapie in erster Linie beim chronischen Gelenkrheumatismus und dann bei Arthritis deformans. In unseren Fällen sahen wir keine einwandfreien Erfolge von der Heilnerschen Sanarthritbehandlung.

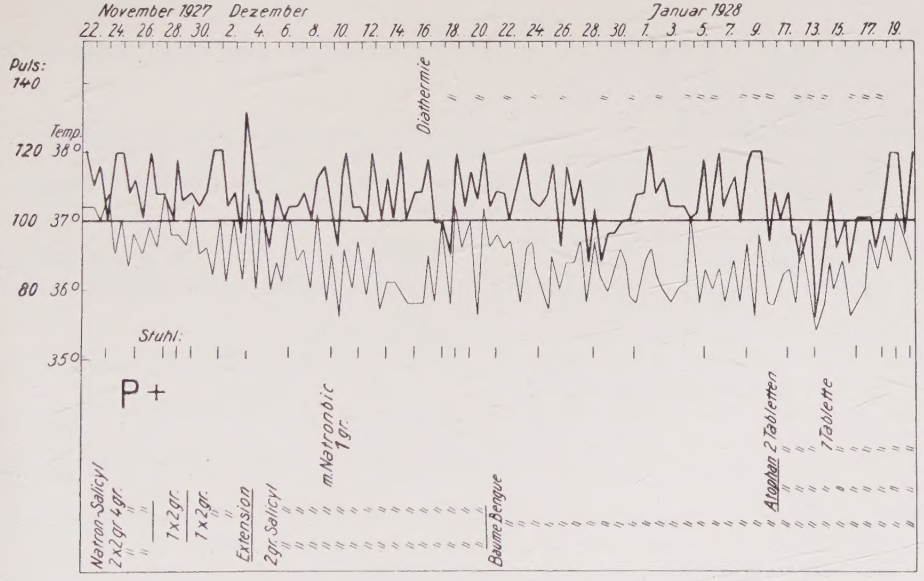
Prognose. Nach Westmayer ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Wie aus seinen Fällen deutlich hervorgeht, ist sie keine durchwegs schlechte. Wenn auch mancher Fall therapeutisch kaum zu beeinflussen war, so waren doch häufige Besserungen oder auch sogar vereinzelte Heilungen zu erzielen. Und wo in ganz besonders schweren und grotesken Formen der Erkrankung interne Maßnahmen versagten, da vermochte wenigstens noch die Orthopädie manches Gute zu leisten.

Auch Ibrahim schreibt: Die Prognose der chronischen Arthritiden des Kindesalters ist keine generell schlechte, wenn auch viele Einzelfälle beinahe unbeeinflußbar schienen, sind doch eine Reihe von beträchtlichen Besserungen oder sogar Heilungen berichtet worden.

Unsere beiden Fälle von primärer chronischer Arthritis infantum, die wir nun schon seit mehr als zwei Jahren klinisch zu beobachten Gelegenheit haben, zwingen uns, der Meinung von Rhonheimer beizupflichten, der sich folgendermaßen über die Prognose der primär chronischen Arthritis infantun äußert. „Die Prognose ist quoad sanationem im allgemeinen schlecht. Wenn wir auch bei einer Reihe leichterer Fälle teils spontan, teils unter unserer Therapie Besserungen, ja völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen eintreten sehen, so sind wir doch vor einem Neuaufflackern des Prozesses keinen Augenblick sicher.“ Bei dem von Rhonheimer beschriebenen Krankheitsfall konnten die Erscheinungen der ersten Attacken völlig zum Verschwinden gebracht werden, so daß man von Heilung hätte sprechen können. Nach einem halben Jahr aber begann der Prozeß im rechten Kniegelenk schon wieder, und nach $^3/_4$ Jahren enthüllte das Röntgenbild sogar bereits Veränderungen am Knochen. Dieser Fall zeigt zur Genüge, wie vorsichtig wir in der Prognosestellung sein müssen.



Fieberkurve von Fall I (Mädchen).



Fieberkurve von Fall II (Knabe).

Auch wir kommen also auf Grund unserer Beobachtungen zu einem ähnlichen Schluß:

Unter der viele Monate dauernden Diathermiebehandlung des Knaben (Fall II), unterstützt durch wöchentliche Sanarthritinjektionen (die von schwacher okaler Schmerzreaktion in den Schultergelenken mit Temperatursteigerung bis 37,6° gefolgt waren), gehen die anfänglichen Fieberattacken völlig zurück, die Schmerzen in allen Gelenken nehmen ab, das Körpergewicht nimmt zu, und die aktive Beweglichkeit in den Fingern und im linken Schultergelenk, das einzige noch nicht völlig ankylosierte Gelenk, kehrt langsam zurück. Patient kann wieder Gegenstände in den Fingern halten. Auch die Schmerzen und die Unbeweglichkeit der Halswirbelsäule und des Kiefergelenks nehmen ab. Doch ist der Patient noch immer nicht imstande, allein aktiv aufzusitzen. Ebensowenig sind nach wie vor andere größere körperliche Bewegungen möglich wegen der andauernden schmerzhaften Kontraktur beider Hüftgelenke und der knöchernen Ankylose der Fuß-, Hand- und Ellbogengelenke.

Auch beim Mädchen (Fall I) konnten zeitweise Besserungen konstatiert werden; namentlich während der Durchführung der Bädertherapie (mit Bewegungsversuchen). Hingegen konnte bei ihrem späteren Wiedereintritt in unsere Klinik, also nach einjähriger Unterbrechung der Behandlung weder von Besserung noch gar von Heilung etwas bemerkt werden, sondern im Gegenteil mußten wir ein, wenn auch langsames, Fortschreiten des Krankheitsprozesses feststellen. Einen Stillstand der Krankheit konnten wir dagegen bei unserm zweiten Patienten, den wir seit seiner Spitalentlassung von Zeit zu Zeit besuchen, konstatieren.

Literatur

Algyogyi, Wien. med. Wschr. 1909, Bd. 59.

Curschmann, Über Polyarthritis chronica deformans. Berl. klin. Wschr. 1906, Nr. 33.

Gerbasi, Pediatria 1927, H. 12.

Hoffa, Dtsch. med. Wschr. 1907, Nr. 14.

Heilner, Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. Münch. med. Wschr. 1916, S. 997; 1917, S. 993.

Johannessen, Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Z. klin. Med. 1900, Bd. 39, S. 313.

Jolkwer, Arch. Kinderheilk. 82, S. 273.

Ibrahim, Die chronische Arthritis im Kindesalter. Verh. dtsch. orthop. Ges. Bd. 12. Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde II. Z. orthop. Chir. 1914, Nr. 15, S. 213.

Kienböck, Fortschr. Röntgenstr. 1923, Bd. 30, S. 258.

Muncke, Fortschritte in der Diagnose und Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Med. Klin. 1923, Nr. 43.

Rhonheimer, Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters. Erg. inn. Med. 1920, Bd. 18, S. 531.

— Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica deformans juvenilis. Jb. Kinderheilk. 1917, Bd. 85, S. 173.

Spitzy, Über das Vorkommen multipler, chronischer, deformierender Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 1899, Bd. 49.

— Z. orthop. Chir. 1903, Bd. 11.

Umber, Pathologie chronischer Gelenkerkrankungen und ihrer Behandlung durch Heilnerschen Knorpelextrakt. Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 36.

Westmeyer, Der chronische Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. 1915, Bd. 81, S. 69.

Wieland, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates im Kindesalter. Brüning-Schwalbes Handb. der allg. Path. und d. pathol. Anatomie des Kindesalters (Wiesbaden 1913).
Brandenberg, Polyarthritis chronica, progressiva primitiva im Kindesalter. Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 24.
Munck, Über Pathol. Diagnostik und Therapie des chronischen Gelenkrheumatismus. Med. Klin. 1924, Nr. 5, 6, 7.
E. Rhonheimer, Arthritis deformans juvenilis und Blutergelenke. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 43.
E. Schiller, Untersuchungen über die Ätiologie der sogenannten chron. rheumatischen Gelenkentzündungen. Berl. klin. Wschr. 1893, Nr. 36.